

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.





ACIDOCETOSE DIABETIQUE

R.M.Hamidi

Réanimation Médicale CHU Béni-Messous

Introduction

- **motif fréquent** d'admission aux urgences et en réanimation.
- **4 à 9%** des **causes d'hospitalisation** des diabétiques.
- **Problème de santé publique** majeur dont **l'incidence augmente** régulièrement
- **Le pronostic** peut être mis en jeu en absence de traitement bien conduit, avec une **mortalité** non négligeable **proche de 5%**.

Introduction

La gravité de cette complication rend la connaissance de sa **physiopathologie** essentielle à la bonne conduite de son **Traitement**.

Rappels physiologiques

- **Le diabète** est défini par une **glycémie à jeun** supérieure à **7 mmol/L** (une glycémie à jeun supérieure à 1.26g/l)
- ou une **glycémie** supérieure à **11,1 mmol/L** (2g/l)
 - ☐ Soit à **n'importe quel moment** de la journée
 - ☐ soit lors d'une **hyperglycémie provoquée** par voie orale

Rappels physiologiques

A l'état normal, l'insuline

- **Permet le transport du Glucose** (muscles et tissu adipeux)
- **Active glycogénogénèse** hépatique et musculaire
- **Inhibe la glycogénolyse** hépatique et musculaire
- **Inhibe la lipase tissulaire**
- **Active lipogenèse**

Rappels physiologiques

En cas de **carence en Insuline**, il y'a:

- ☐ **Incapacité à métaboliser le Glucose libéré**
- ☐ **Lipolyse incontrôlée**

physiopathologie

- **L'acidocétose diabétique est la conséquence d'une carence profonde en insuline à l'origine de :**
- **Hyperglycémie**
- **Acidose et hypercétonémie**
- **Pertes hydroélectrolytiques**

Hyperglycémie

L'insulinopénie absolue ou relative associée à **l'augmentation des hormones de contre-régulation** (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance) est responsable d'une **hyperglycémie** par l'intermédiaire de trois mécanismes :

Hyperglycémie

- **Absence de transport** insulino-sensible du glucose à l'intérieur de la cellule
- une accélération de la **glycogénolyse** hépatique
- une augmentation de la **Néoglucogenèse hépatique** à partir des acides aminés glucoformateurs

Hyperglycémie

- **La Néoglucogenèse hépatique** est la principale cause de l'hyperglycémie et est facilitée par l'augmentation des précurseurs de la néoglucogenèse (acides aminés, lactate et glycérol) due aux hormones de contre-régulation.

Conséquence de l'hyperglycémie

- **Augmentation de l'osmolarité plasmatique avec passage d'eau et de de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire avec pour conséquence une Déshydratation intracellulaire**

Conséquence de l'hyperglycémie

- **Au seuil de 1.8 g/l de glycémie, le glucose n'est pas réabsorbé par le tubule rénal**
- **La glycosurie est à l'origine d'une diurèse osmotique entraînant une déshydratation extracellulaire qui devient mixte**

Conséquence de l'hyperglycémie

- **Cette polyurie osmotique**, insuffisamment compensée est responsable d'une **hypovolémie** et diminution du flux sanguin rénal et **insuffisance rénale fonctionnelle**, le seuil rénal du glucose sera élevé ce qui va majoré l'hyperglycémie

Acidose et hypercétonémie

- En situation de **carence insulinique** et d'activation des hormones de contre-régulation glycémique, **la lipase hormonosensible est activée**, augmentant la **lipolyse**.
- Il y a alors production de grandes quantités de **glycérol** et **d'acides gras libres**.

Acidose et hypercétonémie

- Ces acides gras sont oxydés dans les mitochondries hépatiques aboutissant à la formation de corps cétoniques (acéto-acétate et acide 3-hydroxybutyrate).
- De plus, l'hypercétonémie est favorisée par la diminution du catabolisme et de l'élimination urinaire des corps cétoniques.
- L'accumulation de ces composés qui sont des acides forts est responsable d'une acidose métabolique organique.

Conséquences l'hypercétonémie

Les trois formes de corps cétoniques (acide acétoacétique, acide Beta hydroxybutirique et acétone) sont des acides forts à l'origine
d'une acidose métabolique

Conséquences l'hypercétonémie

- L'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de sodium est responsable d'une perte de ces deux cations
- Parallèlement l'anion chlore est réabsorbé en absence d'insuffisance rénale
- L'élimination de l'acétone dans l'air alvéolaire caractérise l'odeur acétonique de l'haleine
- La cétose inhibe l'élimination rénale de l'acide urique

Conséquences de l'acidose

- **Dépression respiratoire**
- **Diminution de la contractilité myocardique**
- **Diminution du Tonus vasculaire**
- **Diminution de Sensibilité aux catécholamines endogènes**
- **Collapsus vasculaire**

Pertes hydroélectrolytiques

- Les pertes hydriques sont majeures
- Elles sont dues à la diurèse osmotique secondaire à la glycosurie et la cétonurie, mais aussi aux vomissements, à la fièvre et à l'hyperventilation dans le cas de l'acidocétose
- Les déficits électrolytiques sont fréquents et découlent de plusieurs mécanismes :
 - ☐ les pertes de sodium sont dues à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sels
 - ☐ l'hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie épargne par contre le Na.

La natrémie peut être normale basse ou élevée

- ☐ Le déficit en potassium est généré par la diurèse osmotique, les vomissements, l'hyperosmolarité avec passage du K^+ du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire l'hyperaldostéronisme secondaire à la déshydratation

La kaliémie peut être normale, basse ou élevée mais le poule potassique est toujours diminué

Diagnostic clinique

- **Phase initiale -« pré-coma»**
- **Lente, sur plusieurs jours (parfois+ brève)**
- **Asthénie progressive, anorexie, polyurie, polydipsie**
- **Nausées, vomissements, douleurs abdominales, sensations de flatulence**
- **Polypnée: installation brutale// obnubilation et somnolence**

Diagnostic clinique

- **Coma acidocétosique $\approx 10\%$...**
- **20% : conscience normale,**
- **70% : stuporeux+/-confus)**
- **Coma calme, flasque avec aréflexie, pas de latéralisation**
- **Signes généraux en //:**
- ☐ **Déshydratation globale,**
- ☐ **polypnée ample et régulière ou dyspnée en 4 temps de Kussmaul avec pauses respiratoire**
- ☐ **Haleine type «pomme de reinette» (Acétone)**

Diagnostic biologique

- **Glycémie > 250 mg/dl**
- **Glucosurie franche**
- **Acidose métabolique avec $\text{pH} < 7,20$**
- **Diminution des Réserves Alcalines**
- **Augmentation du Trou anionique**
- **Corps cétoniques dans le sérum avec cétonurie**
- **Les Troubles ioniques: Na, K, P, Mg**

Facteurs déclenchant

- **Révélatrice du diabète (10%), jeune en général**
- **Induite chez patient insulino-requérant:**
- **Arrêt intempestif de l'insuline**
- **Erreur-incapacité (pers. âgées)**
- **Infections bactériennes: urinaires, pneumonies, cholécystites, diverticulite, appendicites**
- **Grippe**

Facteurs déclenchant

- **Induite chez patient insulino-requérant:**
- **Maladies sous jacentes: néo, endocriniennes,**
- **Infarctus**
- **Grossesse: 2d semestre = majoration des besoins en insuline**
- **Mdcts sympathomimétiques (effets adrénergiques)**
- **Pancréatites, traumatismes, chirurgie, stress physique ou psychologique**

Traitement

- **Symptomatique en respectant l'hyperventilation**
- **Prise de 2 voies veineuses périphériques**
- **Sondage vésical que si patient inconscient ou en collapsus**
- **Intubation et ventilation au besoin**

Traitement

- Correction du déficit hydro-sodé
 - ☐ 10% du poids du corps dans les 24 premières heures soit 80 à 120ml/kg
 - ☐ Dont 50% dans les 8 premières heures avec 8 à 10 mmol/kg de Na⁺
 - ☐ Dont 1000ml la première heure soit 15ml/mn

Traitement

- **INSULINOTHERAPIE**

Administer à la SAP:

0.1UI/kg/heure toute les 6heures dans du plamagel

nb: une dose de charge est inutile voire dangereuse: (Avis d'experts)

Hypoglycémie secondaire

Œdème cérébral

Traitement

- Correction de la kaliémie
- Le déficit potassique est constant=5mM/kg
- L'apport doit être systématique
1mmol/kg pour chaque unité d'insuline en plus de la ration de base

Traitement

- **Surveillance clinique horaire** de l'état de conscience, du pouls, de la TA, de la fréquence respiratoire, des téguments (marbrures) et de la diurèse.
- **Monitoring cardiaque** pour apprécier le retentissement des variations de la kaliémie.
- **Glycémie capillaire** toutes les heures, glycosurie et cétonurie toutes les 3 heures.
- **Ionogramme plasmatique** (Na, K, urée, créatinine, glycémie), gaz du sang, acide lactique à la 3e heure, puis à moduler en fonction de l'évolution clinique et biologique.

Merci